IV. Medizinische Universitätsklinik und Biochemisches Institut im Städt. Krankenhaus Moabit-Berlin.

Über die Bedeutung des Zuckerreizes und der Zuckerresorption für das Zustandekommen der alimentären Hyperglykämie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Käthe Hesse
approb. Ärztin in Berlin.

Tag der Promotion: 15. Juli 1926.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin 1926.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Goldscheider.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. G. Klemperer.

Korreferent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. His.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderabdruck
aus „Zeitschrift für die gesamte Experimentelle Medizin", Band 54, Heft 3/4.

Die Einführung der Serienbestimmung des Blutzuckers bedeutete einen wesentlichen Fortschritt für das Verständnis des Mechanismus der alimentären Hyperglykämie. Neben zahlreichen, zum Teil recht wertvollen Erfahrungen auf diesem Gebiete wurde auch die Tatsache, daß der Blutzucker bei peroraler Zufuhr von Glucose schon in kürzester Zeit nach Verabreichung derselben (5—10 Minuten) zu steigen beginnt, festgestellt. Dieser rasche Blutzuckeranstieg schien der bis dahin üblichen Ansicht, daß die Blutzuckererhöhung auf den Übertritt des resorbierten Zuckers in die Blutbahn zurückzuführen sei, zu widersprechen.

Eisner und *Forster*[1]), die neben *Staub*[2]) und *Traugott*[3]) als erste diese Tatsache feststellten und die nach einer Zufuhr von 150 g Weißbrot einmal einen Anstieg von 110 mg-% auf 153 mg-m, ein anderes Mal von 110 mg-% auf 209 mg-% schon nach 10 Minuten sahen, führen diese Erscheinung auf einen spezifischen, der Glucose zukommenden Reiz zurück. Von dem Magen bzw. Darm aus übt die anwesende Glucose einen Reiz auf die Leber aus, demzufolge eine Glykogenmobilisation und Zuckerausschüttung in das Blut eintritt. Ebenso meint auch *Staub*[2]), daß der Blutzuckeranstieg, den er in einigen seiner Fälle schon 10 Minuten nach der Zuckeraufnahme beobachten konnte, nicht nur durch eine „physiologische Insuffizienz“ (*Frank*) der Leber, Glucose in Glykogen umzuwandeln, bedingt sei, sondern auch auf einem Leberreiz des im Duodenum anwesenden Zuckers und damit zusammenhängender Zuckerausschüttung beruhen könnte. Auf dieser Betrachtungsweise fußend, glaubt er sogar, die Hyperglykämiekurve als Maß für die Reizbarkeit der am Kohlenhydratstoffwechsel beteiligten Organe annehmen zu dürfen.

Auch *Rosenberg*[4]) glaubt, daß die wahrscheinlichste Erklärung für die alimentäre Hyperglykämie in der Annahme gegeben sei, daß der Reiz der Kohlenhydratzufuhr eine Mobilisation des in der Leber lagernden Glykogens bewirkt. Er vertritt ebenfalls *Staubs* Standpunkt, daß die Höhe und die Schnelligkeit des Anstieges der alimentären Blutzuckerkurve als Maß für die „Reizbarkeit" der Leber und Neigung zur Glykogenmobilisation angesehen werden könnte.

Hierzu muß aber ausdrücklich bemerkt werden, daß einerseits für die Richtigkeit der oben angeführten Auffassung über das Zustandekommen der alimentären Hyperglykämie keine zwingenden Beweise erbracht sind, daß andererseits die Möglichkeit einer auf Zuckerresorption beruhenden Hyperglykämie weder durch Tatsachen, noch durch theoretische Überlegung mit Sicherheit zurückgewiesen werden kann.

Die Steigerungen des Blutzuckers, wie sie *Staub* (etwa 9 mg in 10 Minuten) und *Eisner* und *Forster* (43 mg in 10 Minuten) angeben, sind keinesfalls so groß, daß sie nicht durch den im Laufe von 10 Minuten aus dem Darm resorbierten Zucker bedingt sein könnten. Bei einer Blutzuckerzunahme von 43 mg auf 100 ccm Blut würde die gesamte, auf das ganze Blut [als durchschnittliche Menge können wir mit *Kaemmerer* und *Waldmann*[5]) 6 l annehmen] bezogene Vermehrung etwa 2,6 g betragen. Es liegen unseres Wissens keine Erfahrungen vor, die gegen die Möglichkeit der Resorption einer so kleinen Glucosemenge aus dem Darm in 10 Minuten sprechen, um so mehr, wenn die Nahrungsaufnahme auf nüchternen Magen und meist in flüssiger bzw. halbflüssiger Form geschieht. Auf Grund dieser Überlegung muß die Frage des Zustandekommens der alimentären Hyperglykämie als unentschieden bezeichnet werden. Deswegen schien uns ein Versuch, auf experimentellem Wege dieser Frage näher zu kommen, erwünscht.

Zu diesem Zwecke wollten wir die alimentäre Hyperglykämie bei unseren Versuchen einer sicher auf Reizwirkung beruhenden Blutzuckererhöhung — nämlich der Adrenalinhyperglykämie — gegenüberstellen. Daß die Adrenalinhyperglykämie ihren Angriffspunkt in der Leber hat, in der das Adrenalin das Glykogen mobilisiert, ist ja von *Zülzer*[6]) gezeigt und von vielen anderen Autoren, so *Brösamlen*[7]) und *Bayer*[8]) bestätigt worden.

Wir gingen von der Annahme aus, wenn es gelänge, die Glykogendepots so zu reduzieren, daß eine vorher sicher wirksame Adrenalindosis keine Hyperglykämie mehr hervorrufen könne, eine vorher im gleichen Maße wirksame Glucosedarreichung nun nicht mehr eine Hyperglykämie hervorrufen dürfe, wenn sie ebenfalls, wie die Adrenalinhyperglykämie, als „Reizwirkung" aufzufassen sei. Wenn die Blutzuckererhöhung nach Glucosedarreichung aber durch Resorption des zugeführten Zuckers eintritt, so könnte, auch wenn die Glykogendepots erschöpft oder wenigstens so stark reduziert wären, daß die

Adrenalinhyperglykämie ausbleibt, doch noch nach Glucosezufuhr eine unveränderte Blutzuckerkurve zu verfolgen sein.

Zur Beantwortung dieser Fragestellung wählten wir *folgende Versuchsanordnung.*

Wir bestimmten die Blutzuckerkurve bei Kaninchen nach peroraler Glucosezufuhr. Die Glucosemenge setzten wir auf 2 g fest, da uns eine höhere Dosis als unphysiologisch erschien. Da es nach *L. Scott* und *Thomas Ford*[9]) eine obere Grenze für das Maß der Resorption der Glucose vom Darmtractus gibt, ungeachtet des Betrages, der zugeführt wird, so schien es uns auch aus diesem Grunde zweckmäßig, die Glucosemengen dem Körpergewicht entsprechend anzupassen.

Die jeweilige Adrenalindosis wurde so gewählt, daß sie immer einen der Glykosehyperglykämie entsprechenden Ausschlag bei dem betreffenden Tier hervorrief. Die jeweilige Dosis wird bei den Versuchsprotokollen angegeben werden. Wir gaben das Adrenalin intravenös, da bei subcutaner Injektion die Resorption inkonstant sein kann.

Nach Feststellung dieser sich entsprechenden Kurven bei normalem Ernährungszustand ließen wir die Tiere hungern, bis ihre Glykogendepots so herabgesetzt waren, daß die ursprüngliche Adrenalindosis unwirksam blieb; wir verabreichten unmittelbar darauf den Tieren Glucose und verfolgten nun die alimentäre Hyperglykämie. Im ganzen wurden an 4 verschiedenen Tieren die entsprechenden Versuchsreihen angestellt. Ein Tier wurde getötet und die Leber auf Glykogen nach *Pflüger*[10]) untersucht. Die Versuchsresultate sind in den einzelnen, unten wiedergegebenen Protokollen angeführt und im Anschluß an diese erörtert. — Vor Mitteilung der Protokolle sei noch auf die *Methodik* eingegangen.

Methodik.

Für die Blutzuckeruntersuchungen wählten wir die Methode von *Hagedorn* und *Jensen*[11]). Es wurden stets zwei Kontrollentnahmen untersucht, die stets gut übereinstimmten. Die angegebenen Werte sind die Mittelwerte.

Für die Glucose-Darreichung wählten wir den chemisch-reinen Traubenzucker von *Kahlbaum*, der kurz vor Zufuhr erst in 20 ccm Wasser gelöst wurde. — Für die Adrenalin-Versuche stellten wir uns die jeweilige Verdünnung immer unmittelbar vor der Injektion aus der Stammlösung des Supraren. hydrochlor. 1:1000 („Höchst") her.

In den ersten Versuchen hatten wir die Glucose nach der unseres Wissens allgemein üblichen Art per Schlundsonde verabreicht, hatten aber dann Bedenken, daß wir hierbei kein reines Maß für die alimentäre Hyperglykämie haben würden, sondern daß sich dieser eine Erregungs-Hyperglykämie [*Cannon*[17]), [18])] aufpfropfen könnte, die im Prinzip der Fesselungs-Hyperglykämie von *Hirsch* und *Reinbach*[12]) gleichzusetzen wäre. Diese Autoren haben im Gegensatz zu *Bang*[13]), der die von *Böhm* und *Hoffmann*[19]) zuerst für die Katze beschriebene Fesselungshyperglykämie und -glykosurie für Kaninchen ablehnte, auch für diese Tiere eine Fesselungshyperglykämie beschrieben.

Um uns von dem Grade der Erregungshyperglykämie zu überzeugen, verfolgten wir die Blutzuckerkurve 1½ Stunden lang nach Einführung der Schlundsonde und Darreichung von 20 ccm reinen Wassers (die Sonde wurde sofort nach Eingießen des Wassers herausgezogen) an einem nüchternen Kaninchen, also unter derselben Versuchsanordnung, die wir bei unseren Glucosekurven anwenden wollten. Das Versuchsprotokoll sei hier mitgeteilt:

Tabelle 1.

Kaninchen 21. 15. XII. 1925. Seit dem Vortage nüchtern. Gewicht 14. XII. 1925 2880 g, 15. XII. 1925 2750 g.

9	Uhr	50	Min.	Blutzucker . . . . . *122* mg-%
9	„	56	„	20 ccm Wasser per Schlundsonde
10	„	06	„	Blutzucker . . . . . *164* mg-%
10	„	16	„	„ . . . . . *145* „
10	„	31	„	„ . . . . . *145* „
10	„	46	„	„ . . . . . *141* „
11	„	06	„	„ . . . . . *134* „
11	„	36	„	„ . . . . . *110* „

Dieser Versuch ergab, daß *die Verabreichung von reinem Wasser per Schlundsonde eine Hyperglykämie hervorzurufen imstande ist, die nach Höhe des Anstiegs und Dauer durchaus einer Kurve nach Darreichung von 2 g Glucose entspricht* (siehe unsere später mitgeteilten Traubenzuckerversuche).

Da in der Literatur häufig — so auch von *Bang*[13]) — darauf hingewiesen worden ist, daß sich frisch in den Versuch genommene Tiere anders verhalten, als an das Laboratorium gewöhnte Tiere, da sie leichter erregbar sind, und da das Kaninchen 21 vorher noch nicht im Versuch gewesen war, beabsichtigten wir, es durch tägliche Sondierung und Wassereingießung an diese Manipulation zu gewöhnen und es so zu einem „Laboratoriumstier" zu machen. Dem Tier wurde nun täglich vom 15. XII. 1925 bis 18. XII. 1925 die Schlundsonde eingeführt, 20 ccm Wasser eingegossen und gleich darauf wieder die Sonde herausgezogen, ohne daß Blutzuckerbestimmungen vorgenommen wurden. Während dieser Tage bekam das Tier seine gewöhnliche Kost, so daß es bei dem folgenden Versuch in normalem Ernährungszustand war.

Tabelle 2.

Kaninchen 21. 19. XII. 1925. Seit dem Vorabend nüchtern. Gewicht 18. XII. 1925 2870 g, 19. XII. 1925 2770 g.

9	Uhr	45	Min.	Blutzucker . . . . . *132* mg-%
9	„	50	„	20 ccm Wasser per Schlundsonde
10	„			Blutzucker . . . . . *139* mg-%
10	„	10	„	„ . . . . . *134* „
10	„	25	„	„ . . . . . *134* „
10	„	40	„	„ . . . . . *124* „
11	„			„ . . . . . *129* „
11	„	30	„	„ . . . . . *127* „

Diese Kurve ist man wohl durchaus berechtigt, für ebenverlaufend zu bezeichnen, die geringen Schwankungen nach oben und unten sind durchaus als physiologisch und in die Fehlergrenzen der Methodik fallend zu bezeichnen.

Das Tier scheint sich also nach mehrmaliger täglicher Sondierung und Wasserdarreichung an diese Prozedur gewöhnt zu haben; es zeigt

keine Erregungshyperglykämie mehr, blieb auch während des Versuches viel ruhiger, die „Leerkurve“ verlief eben.

Wir stellten an einem anderen Tier einen ähnlichen Kontrollversuch an.

Tabelle 3.

Kaninchen 19. 22. XII. 1925. Seit dem Vortage nüchtern. Gewicht: 21. XII. 1925 2100 g, 22. XII. 1925 2050 g.

9 Uhr	40 Mini	Blutzucker	*127*	mg-%
9 „	45 „	20 ccm Wasser per Schlundsonde		
9 „	55 „	Blutzucker	*144*	mg-%
10 „	05 „	„	*124*	„
10 „	20 „	„	*97*	„
10 „	35 „	„	*97*	„
10 „	55 „	„	*114*	„
11 „	25 „	„	*113*	„

Obwohl dieser Versuch nicht eine so große Hyperglykämie zeigt wie der erste, so beträgt der Blutzuckeranstieg 10 Minuten nach der Wasserdarreichung immerhin 17 mg-%, eine Erhöhung, die, wenn sie auf die Glucosehyperglykämie aufgepropft wäre, wohl eine Berücksichtigung verlangt. Wir können also nicht *Hildebrandt*[15]) beistimmen, der, um bei seinen Adrenalinversuchen an Kaninchen eine stärkere Diurese zu erreichen, den Tieren zum Teil während des Versuches größere Mengen (50—100 ccm) Wasser per Schlundsonde verabreichte und ausdrücklich erwähnt: „daß diese Wasserdarreichung ohne Einfluß auf den Blutzucker bei normalen Tieren war, wurde in mehreren dahin gerichteten Versuchen festgestellt.“ Leider gibt *Hildebrandt* nicht an, in welchen Zeitabständen nach der Wasserdarreichung er seine Bestimmungen ausgeführt hat.

Die vorherige Gewöhnung der Tiere durch tägliches Sondieren schien uns aber insofern keine brauchbare Methode, als wir ja dann bei dem entscheidenden Glucoseversuch — selbst wenn wir vorher eine ebene Leerkurve erhalten hatten — doch nicht mit Sicherheit eine Erregungshyperglykämie ausschalten konnten.

Um eine Erregung des Tieres bei der Fütterung möglichst zu verhindern oder aber in der Lage zu sein, die Glucose erst nach Abklingen der Erregungshyperglykämie zuzuführen, wählten wir die Nasensondierung. Zu diesem Zwecke führten wir den Tieren einen halbelastischen Seidenkatheter Nr. 6 der Charrièreschen Skala, der sich dafür am zweckmäßigsten erwies, durch die Nase ein. Die Sondierung mit einem wenig eingefetteten Katheter gelingt leicht bei möglichster Streckhaltung des Kopfes des Tieres. Die Tiere blieben im allgemeinen viel ruhiger als bei Einführung der Schlundsonde, saßen während der ganzen Zeit — die Sonde blieb meist 2, seltener 1 Stunde liegen — ruhig in

ihrem Käfig, als einzige Reaktion erfolgte ein kurze Zeit andauerndes Niesen.

Wir untersuchten zunächst nur die Wirkung der Nasensondierung auf den Blutzucker.

Tabelle 4.

Kaninchen 22. 30. I. 1926. Seit dem Vortage nüchtern. Gewicht: 29. I. 1926 2200 g, 30. I. 1926 2100 g.

11	Uhr	20	Min.	Blutzucker . . . . . *139* mg-%
11	„	30	„	Einführung der Nasensonde
12	„			Blutzucker . . . . . *137* mg-%
12	„	30	„	„ . . . . . *125* „
1	„			„ . . . . . *115* „
1	„	30	„	„ . . . . . *134* „

Die Blutzuckerkonzentration ist nach Einführung der Nasensonde allmählich gesunken, jedenfalls war man in der Lage, die Wirkung der Sondierung abzuwarten, sie über eine längere Zeit hin zu verfolgen und dann die Glucose zu verabreichen. Wir haben, um uns zu überzeugen, daß das wirksame Agens dann auch wirklich der Traubenzucker ist, und nicht die Wasserdarreichung allein den Blutzucker erhöht, noch einen Kontrollversuch gemacht unter sonst ganz gleichen Versuchsbedingungen, bei dem wir statt der 2 g in 20 ccm Wasser gelösten Glucose 20 ccm reines Wasser durch die Nasensonde injizierten. Wir geben den Versuch hier wieder:

Tabelle 5.

Kaninchen 22. Seit dem Vortage nüchtern. Gewicht: 2100 g.

10	Uhr			Blutzucker . . . . . *129* mg-%
10	„	01	Min.	Einführung der Nasensonde
10	„	31	„	Blutzucker . . . . . *131* mg-%
11	„			„ . . . . . *124* „
11	„	01	„	20 ccm Wasser per Nasensonde
11	„	11	„	Blutzucker . . . . . *129* mg-%
11	„	21	„	„ . . . . . *129* „
11	„	36	„	„ . . . . . *125* „
11	„	57	„	„ . . . . . *124* „
12	„	11	„	„ . . . . . *124* „
12	„	41	„	„ . . . . . *121* „

Wir sehen also, daß die Wasserdarreichung keine Blutzuckererhöhung hervorruft.

Bei unseren späteren Versuchen (siehe die unten angeführten Protokolle) sind wir dann stets so vorgegangen, wie schon bei dem letzten Versuch, daß wir die Nasensonde liegen ließen, ihre Wirkung auf den Blutzucker verfolgten und haben erst dann, wenn wir uns davon überzeugten, daß keine Erregungshyperglykämie aufgetreten,

bzw. dieselbe wieder abgeklungen war, den Traubenzucker mit einer Rekordspritze in die Nasensonde injiziert.

Hauptversuche.

Nach diesen methodischen Vorversuchen kommen wir nun zur Mitteilung und Besprechung der Versuche, die zur Lösung der oben gestellten Frage dienen sollen.

Tabelle 6.

Kaninchen 1. 7. IX. 1925. *1. Versuch:* Seit dem Vortage nüchtern. Gewicht: 6. IX. 1925 2370 g, 7. IX. 1925 2350 g.

10	Uhr	05	Min.	Blutzucker	*143* mg-%
10	„	10	„	2 g Glucose in 20 ccm Wasser per Schlundsonde	
10	„	25	„	Blutzucker	*162* mg-%
10	„	40	„	„	*173* „
10	„	55	„	„	*171* „
11	„	10	„	„	*152* „
11	„	40	„	„	*141* „

2. Versuch: 2. X. 1925. Seit dem Vortage nüchtern. Gewicht: 1. X. 1925 2370 g, 2. X. 1925 2310 g.

9	Uhr	50	Min.	Blutzucker	*127* mg-%
9	„	55	„	0,01 mg Adrenalin intravenös	
10	„	05	„	Blutzucker	*159* mg-%
10	„	20	„	„	*159* „
10	„	35	„	„	*150* „
10	„	50	„	„	*139* „
11	„	05	„	„	*139* „
11	„	35	„	„	*118* „

In den folgenden Tagen hungerte das Tier, nur wenig Wasser wurde dargereicht.

Gewichte an den *Hungertagen:* 3. X. 1925 2250 g, 4. X. 1925 2250 g.

Am folgenden Tage wird der *3. Versuch* vorgenommen: 5. X. 1925. Gewicht: 2000 g.

10	Uhr	25	Min.	Blutzucker	*145* mg-%
10	„	30	„	0,01 mg Adrenalin intravenös	
10	„	40	„	Blutzucker	*155* mg-%
10	„	55	„	„	*134* „
11	„	10	„	„	*130* „
11	„	25	„	„	*124* „
11	„	40	„	„	*127* „
12	„	10	„	„	*127* „

4. Versuch: 6. X. 1925. Gewicht: 1920 g.

9	Uhr	55	Min.	Blutzucker	*100* mg-%
10	„			0,01 mg Adrenalin intravenös	
10	„	10	„	Blutzucker	*102* mg-%
10	„	25	„	„	*102* „
10	„	40	„	„	*99* „
10	„	55	„	„	*99* „
11	„	25	„	„	*100* „

5. Versuch: 7. X. 1925. Gewicht: 1820 g.

9	Uhr	40	Min.	Blutzucker	*106* mg-%
9	„	45	„	2 g Glucose in 20 ccm Wasser per Schlundsonde	
10	„			Blutzucker	*129* mg-%
10	„	15	„	„	*138* „
10	„	30	„	„	*112* „
10	„	45	„	„	*108* „
11	„	15	„	„	*106* „

6. Versuch: 8. X. 1925. Gewicht: 1625 g.

9	Uhr	25	Min.	Blutzucker	*132* mg-%
9	„	30	„	0,01 mg Adrenalin intravenös	
9	„	47	„	Blutzucker	*133* mg-%
9	„	55	„	„	*112* „
10	„	10	„	„	*112* „
10	„	25	„	„	*101* „
10	„	55	„	„	*99* „

Das Tier wurde noch am selben Tage durch Entbluten getötet. Die Leber wog 34 g. Sie wurde in toto zur Glykogenbestimmung nach *Pflüger*[10]) verwandt. Es konnte *kein Glykogen* mehr nachgewiesen werden.

Überblicken wir nun die ganze Versuchsreihe, der das Kaninchen 1 unterworfen wurde, so sehen wir in Versuch 1 eine normale Glucosekurve, bei der der Blutzuckeranstieg nach einer ½ Stunde sein Maximum (30 mg) erreicht hat und nach 1½ Stunden wieder abgeklungen ist. Versuch 2 zeigt nach 0,01 mg Adrenalin eine etwas geringere Hyperglykämie (22 mg), die bereits nach 10 Minuten das Maximum zeigt, sich einige Zeit auf der Höhe hält, um dann allmählich wieder abzuklingen. Im 3. Versuch ist der Ausschlag nach der vorher sicher ausreichend wirksamen Adrenalingabe infolge der Glykogenverarmung nach den Hungertagen ein nur noch ganz geringer, um am nächsten Tage im 4. Versuch nach weiterem Hungern ganz zu schwinden, während die Glucosekurve am nächsten Tage, nachdem die Glykogendepots noch mehr abgenommen haben müssen, wieder im 5. Versuch im selben Sinne verläuft wie die Normalkurve, mit einer maximalen Steigerung von 32 mg nach ½ Stunde. Am folgenden Tage zeigt der Kontrollversuch (6), daß durch Adrenalin kein Anstieg mehr zu erreichen war und die *Pflüger*sche Glykogenbestimmung bewies maximale Glykogenverarmung in der Leber.

Auf die im 6. Versuch dieser Reihe sowie in einigen anderen Fällen (Tab. 4, Tab. 8, Vers. 4) beobachtete spontane, ohne vorhergegangene Blutzuckererhöhung auftretende Hypoglykämie wollen wir an dieser Stelle nur kurz hinweisen. Auf eine Deutung dieser Erscheinung wollen wir uns hier nicht einlassen, wollen nur bemerken, daß sie nicht als Folgeerscheinung des Hungers anzusehen ist, da derselbe in 2 Fällen tagelang bestand ohne eine Blutzuckersenkung zu erzeugen.

Wir fassen das Ergebnis dieser Versuchsreihe kurz zusammen:

Nach Reduktion der Glykogendepots durch Karenz blieb eine Blutzuckersteigerung durch ein vorher sicher wirksames Reizmittel (Adrenalin) aus, während die alimentäre Hyperglykämie ihren Verlauf wie beim Normaltier zeigte. Besondere Bedeutung gewinnt die Tatsache, daß diese alimentäre Hyperglykämie zustande kam, während die Leber höchstens mit der Pflügerschen Methode nicht nachweisbare Mengen von Glykogen enthielt.

Wir kommen nun zur zweiten Versuchsreihe.

Tabelle 7.

Kaninchen 3. Seit dem Vortage nüchtern. *1. Versuch:* 24. X. 1925. Gewicht: 23. X. 1925 2420 g, 24. X. 1925 2360 g.

9 Uhr	05 Min.	Blutzucker	*129* mg-%
9 „	10 „	0,04 mg Adrenalin intravenös	
9 „	20 „	Blutzucker	*172* mg-%
9 „	35 „	„	*150* „
9 „	50 „	„	*140* „
10 „	05 „	„	*140* „
10 „	35 „	„	*129* „

2. Versuch: 27. X. 1925. Gewicht: 2540 g. Seit dem Vortage nüchtern.

8 Uhr	15 Min.	Blutzucker	*93* mg-%
8 „	20 „	2 g Glucose in 20 ccm Wasser per Schlundsonde	
8 „	35 „	Blutzucker	*111* mg-%
8 „	50 „	„	*127* „
9 „	05 „	„	*132* „
9 „	20 „	„	*108* „
9 „	50 „	„	*110* „

Darauf hungerte das Tier und bekam nur wenig Wasser zu trinken. Gewichte an den *Hungertagen:* 28. X. 1925 2370 g, 29. X. 1925 2330 g.

3. Versuch: 30. X. 1925. Gewicht: 2220 g.

9 Uhr	20 Min.	Blutzucker	*92* mg-%
9 „	25 „	0,04 mg Adrenalin intravenös	
9 „	35 „	Blutzucker	*95* mg-%
9 „	50 „	„	*111* „
10 „	05 „	„	*109* „
10 „	20 „	„	*97* „
10 „	50 „	„	*73* „

Wir ließen das Tier weiter hungern, Gewicht am 31. X. 1925 2180 g.

4. Versuch: 1. XI. 1925. Gewicht: 2060 g.

9 Uhr	35 Min.	Blutzucker	*75* mg-%
9 „	40 „	0,04 mg Adrenalin intravenös	
9 „	50 „	Blutzucker	*79* mg-%
10 „	05 „	„	*78* „
10 „	20 „	„	*78* „
10 „	35 „	„	*71* „

5. Versuch: 2. XI. 1925. Gewicht: 2020 g.

9	Uhr	45	Min.	Blutzucker . . . . . *84* mg-%
9	„	50	„	2 g Glucose in 20 ccm Wasser per Schlundsonde
10	„	05	„	Blutzucker . . . . . *104* mg-%
10	„	20	„	„ . . . . . *98* „
10	„	35	„	„ . . . . . *68* „
10	„	50	„	„ . . . . . *71* „
11	„	20	„	„ . . . . . *71* „

Gleich im Anschluß machten wir am selben Tage den *6. Versuch:*

11	Uhr	50	Min.	Blutzucker . . . . . *84* mg-%
11	„	55	„	0,04 mg Adrenalin intravenös
12	„	05	„	Blutzucker . . . . . *92* mg-%
12	„	20	„	„ . . . . . *80* „
12	„	35	„	„ . . . . . *61* „

7. Versuch: 3. XI. 1925. Gewicht: 1975 g.

10	Uhr			Blutzucker . . . . . *83* mg-%
10	„	05	Min.	2 g Glucose in 20 ccm Wasser per Schlundsonde
10	„	20	„	Blutzucker . . . . . *101* mg-%
10	„	35	„	„ . . . . . *93* „
10	„	50	„	„ . . . . . *95* „
11	„	05	„	„ . . . . . *90* „

Wir haben bei dieser zweiten Versuchsreihe eine größere Adrenalindosis 0,04 mg angewandt, um den Ausschlag etwas größer zu machen. Versuch 1 zeigt eine Kurve nach intravenöser Injektion von 0,04 mg Adrenalin, die schon nach 10 Minuten ihr Maximum (43 mg) zeigt und dann allmählich abklingt. Die normale Glucosekurve (2. Versuch) hat ihr Maximum (39 mg) nach ¾ Stunden. Im 3. Versuch sehen wir wieder den allmählichen Abfall des Ausschlages der Adrenalinkurve im Hunger und bei weiterer Karenz verläuft sie schließlich im 4. Versuch, praktisch genommen, vollständig eben, während die alimentäre Hyperglykämie im 5. Versuch zwar nicht ganz analog der Normalkurve verläuft, jedoch einen deutlichen Ausschlag von 20 mg nach ¼ Stunde zeigt, während vor dem Hunger die Adrenalinkurve einen — wenn auch nur wenig — höheren Ausschlag als die Glucosekurve gegeben hatte. Der Ausschlag scheint jedoch durchaus eindeutig, zumal der zeitweilig verschiedene Ausfall einer Traubenzuckerbelastungskurve bei demselben normalen Individuum ja bekannt ist und auch von *Staub*[2]) betont wird.

Um festzustellen, ob bei Zunahme der Glykogendepots wieder die anfängliche glykämische Reaktion des Tieres auf den Adrenalinreiz auftritt [*Gatin-Gruzewska*[16])], stellten wir folgende Versuche an demselben Tiere an, nachdem es in den Zwischentagen wieder normale Kost erhalten hatte:

8. Versuch: 13. XI. 1925. Gewicht: 12. XI. 1925 2350 g, 13. XI. 1925 2110 g. Seit dem Vortage nüchtern.

9 Uhr	40 Min.	Blutzucker	*113* mg-%
9 „	45 „	0,04 mg Adrenalin intravenös	
9 „	55 „	Blutzucker	*124* mg-%
10 „	10 „	„	*141* „
10 „	25 „	„	*111* „
10 „	40 „	„	*127* „
11 „	10 „	„	*134* „

9. Versuch: 16. XI. 1925. Gewicht: 15. XI. 1925 2160 g, 16. XI. 1925 2050 g. Seit dem Vortage nüchtern.

10 Uhr	05 Min.	Blutzucker	*91* mg-%
10 „	11 „	0,04 mg Adrenalin intravenös	
10 „	21 „	Blutzucker	*117* mg-%
10 „	36 „	„	*97* „
10 „	51 „	„	*92* „
11 „	06 „	„	*87* „
11 „	36 „	„	*97* „

10. Versuch: 26. XI. 1925. Gewicht: 25. XI. 1925 2620 g, 26. XI. 1925 2340 g. Seit dem Vortage nüchtern.

10 Uhr	35 Min.	Blutzucker	*135* mg-%
10 „	40 „	2 g Glucose in 20 ccm Wasser per Schlundsonde	
10 „	55 „	Blutzucker	*163* mg-%
11 „	15 „	„	*182* „
11 „	25 „	„	*148* „
11 „	40 „	„	*145* „
12 „	10 „	„	*126* „

11. Versuch: 3. XII. 1925. Gewicht: 2. XII. 1925 2470 g, 3. XII. 1925 2370 g. Seit dem Vortage nüchtern.

10 Uhr	05 Min.	Blutzucker	*129* mg-%
10 „	10 „	0,04 mg Adrenalin intravenös	
10 „	20 „	Blutzucker	*175* mg-%
10 „	35 „	„	*170* „
10 „	50 „	„	*145* „
11 „	05 „	„	*142* „
11 „	35 „	„	*145* „

Versuch 8 und 9 zeigen bereits eine deutliche Wiederkehr der Reaktion auf Adrenalininjektion, wenngleich auch nicht in dem Maße wie vor dem Hunger (28 mg gegenüber 43 mg), was vielleicht mit der unvollkommenen Restitution der Glykogendepots zusammenhängt. Das im Vergleich zum Vorversuch herabgesetzte Körpergewicht (2050 g im 9. Versuch gegenüber 2360 g im 1. Versuch) des Tieres macht diese Annahme durchaus wahrscheinlich. Damit stimmt auch die Tatsache gut überein, daß, nachdem nach längerer Fütterung das Tier sein ursprüngliches Gewicht wiedererlangt hatte, auch die glykämische Reaktion auf Adrenalin denselben Verlauf zeigte wie vor der Karenzperiode. Aus Versuch 10 geht dann hervor, daß die alimentäre Kurve wieder einen normalen, ja noch höheren Anstieg als im 2. Versuch zeigt.

Die 2. Versuchsreihe ergibt also, im ganzen betrachtet, durchaus eine Bestätigung der ersten, sie erweitert diese insofern, als sie zeigt, daß die schon von Gatin-Gruzewska[16]*) festgestellte Tatsache bestätigt werden kann, nämlich, daß bei wiederhergestellten Glykogendepots der Adrenalinreiz wieder wirksam wird.*

Tabelle 8.

Kaninchen 23. 1. Versuch: 22. II. 1926. Seit dem Vortage nüchtern. Gewicht: 21. II. 1926 2360 g, 22. II. 1926 2330 g.

9	Uhr	45	Min.	Blutzucker . . . . . *157* mg-%
9	„	50	„	Einführung der Nasensonde
10	„	50	„	Blutzucker . . . . . *155* mg-%
11	„	50	„	„ . . . . . *127* „
11	„	52	„	2 g Glucose in 20 ccm Wasser per Nasensonde
12	„	02	„	Blutzucker . . . . . *145* mg-%
12	„	12	„	„ . . . . . *150* „
12	„	27	„	„ . . . . . *141* „
12	„	42	„	„ . . . . . *117* „
1	„	02	„	„ . . . . . *116* „
1	„	22	„	„ . . . . . *110* „

2. Versuch: 5. III. 1926. Seit dem Vortage nüchtern. Gewicht: 4. III. 1926 2100 g, 5. III. 1926 2150 g.

10	Uhr	20	Min.	Blutzucker . . . . . *101* mg-%
10	„	25	„	0,04 mg Adrenalin intravenös
10	„	35	„	Blutzucker . . . . . *111* mg-%
10	„	45	„	„ . . . . . *113* „
11	„			„ . . . . . *132* „
11	„	15	„	„ . . . . . *125* „
11	„	35	„	„ . . . . . *111* „
11	„	55	„	„ . . . . . *102* „

Daraufhin hungerte das Tier. Gewichte an den *Hungertagen:* 6. III. 1926 2010 g, 7. III. 1926 1860 g, 8. III. 1926 1770 g.

3. Versuch: 9. III. 1926. Gewicht: 1800 g.

9	Uhr	42	Min.	Blutzucker . . . . . *112* mg-%
9	„	47	„	0,04 mg Adrenalin intravenös
9	„	57	„	Blutzucker . . . . . *119* mg-%
10	„	07	„	„ . . . . . *117* „
10	„	22	„	„ . . . . . *132* „
10	„	37	„	„ . . . . . *117* „
10	„	57	„	„ . . . . . *117* „
11	„	17	„	„ . . . . . *122* „

4. Versuch: 10. III. 1926. Gewicht: 1730 g.

9	Uhr	50	Min.	Blutzucker . . . . . *120* mg-%
9	„	55	„	0,04 mg Adrenalin intravenös
10	„	05	„	Blutzucker . . . . . *120* mg-%
10	„	15	„	„ . . . . . *122* „
10	„	30	„	„ . . . . . *115* „
10	„	45	„	„ . . . . . *99* „
11	„	05	„	„ . . . . . *104* „
11	„	25	„	„ . . . . . *101* „

1	Uhr	20	Min.	Einführung der Nasensonde	
2	„	20	„	Blutzucker	*102* mg-%
2	„	23	„	2 g Glucose in 20 ccm Wasser per Nasensonde	
2	„	33	„	Blutzucker	*127* mg-%
2	„	43	„	„	*138* „
2	„	58	„	„	*141* „
3	„	13	„	„	*111* „
3	„	33	„	„	*99* „
3	„	53	„	„	*95* „

In den folgenden Tagen bekam das Tier seine normale Kost.

5. Versuch: 17. III. 1926. Seit dem Vortage nüchtern. Gewicht: 16. III. 1926 1800 g, 17. III. 1926 1800 g.

9	Uhr	55	Min.	Blutzucker	*99* mg-%
9	„	57	„	0,04 mg Adrenalin intravenös	
10	„	07	„	Blutzucker	*124* mg-%
10	„	17	„	„	*116* „
10	„	32	„	„	*113* „
10	„	47	„	„	*109* „
11	„	07	„	„	*106* „
11	„	27	„	„	*99* „

Zu der Versuchsanordnung dieser dritten Versuchsreihe sei bemerkt, daß die erste Entnahme bei den Glucosekurven schon nach 10 Minuten stattfand. Die Glucose wurde durch die Nasensonde dargereicht. Die Traubenzuckerkurve nach der Karenz wurde gleich im Anschluß an die eben verlaufene Adrenalinkarenzkurve gemacht. — Der Ausschlag bei der Adrenalinkurve beim Normaltier ist höher, als der der Traubenzuckerkurve; dennoch wird jene nach der Karenz flach, diese hat als Hungerkurve einen sogar höheren Anstieg als die Normalkurve.

10 Minuten nach Darreichung der Glucose konnte schon eine beträchtliche Hyperglykämie nachgewiesen werden, was vielleicht damit zusammenhing, daß der Magen leer war. Auch die *Ergebnisse dieser Versuchsreihe stimmen im wesentlichen mit denen der ersten überein.*

Der 6. Versuch zeigt, daß, nachdem das Tier einige Tage wieder normal ernährt wurde, die Hyperglykämie auf eine Adrenalininjektion wieder eintritt.

Tabelle 9.

Kaninchen 22. 1. Versuch: 12. III. 1926. Seit dem Vortage nüchtern. Gewicht: 11. III. 1926 2230 g, 12. III. 1926 2045 g.

9	Uhr	57	Min.	Blutzucker	*97* mg-%
10	„	01	„	0,04 mg Adrenalin intravenös	
10	„	11	„	Blutzucker	*127* mg-%
10	„	21	„	„	*134* „
10	„	36	„	„	*106* „
10	„	51	„	„	*88* „
11	„	11	„	„	*88* „
11	„	31	„	„	*84* „

2. Versuch: 26. III. 1926. Seit dem Vortage nüchtern. Gewicht: 25. III. 1926 1950 g, 26. III. 1926 1900 g.

9	Uhr	30	Min.	Blutzucker . . . . . *106* mg-%
9	„	32	„	Einführung der Nasensonde
10	„	32	„	Blutzucker . . . . . *106* mg-%
10	„	34	„	2 g Glucose in 20 ccm Wasser per Nasensonde
10	„	44	„	Blutzucker . . . . . *131* mg-%
10	„	54	„	„ . . . . . *141* „
11	„	09	„	„ . . . . . *125* „
11	„	24	„	„ . . . . . *120* „
11	„	44	„	„ . . . . . *119* „
12	„	04	„	„ . . . . . *99* „

Darauf hungerte das Tier. Gewichte an den *Hungertagen:* 27. III. 1926 1830 g, 28. III. 1926 1820 g, 29. III. 1926 1790 g.

3. Versuch: 30. III. 1926. Gewicht: 1730 g.

9	Uhr	37	Min.	Blutzucker . . . . . *99* mg-%
9	„	41	„	0,04 mg Adrenalin intravenös
9	„	51	„	Blutzucker . . . . . *99* mg-%
10	„	01	„	„ . . . . . *103* „
10	„	16	„	„ . . . . . *106* „
10	„	31	„	„ . . . . . *102* „
10	„	51	„	„ . . . . . *98* „
11	„	11	„	„ . . . . . *106* „
12	„	45	„	„ . . . . . *102* „
12	„	50	„	Einführung der Nasensonde
1	„	45	„	Blutzucker . . . . . *105* mg-%
1	„	50	„	2 g Glucose in 20 ccm Wasser per Nasensonde
2	„			Blutzucker . . . . . *139* mg-%
2	„	10	„	„ . . . . . *136* „
2	„	25	„	„ . . . . . *129* „
2	„	40	„	„ . . . . . *159* „
3	„			„ . . . . . *146* „
3	„	20	„	„ . . . . . *124* „

Dieser Versuch entspricht nach Anordnung und Ergebnis genau dem vorigen, so daß über ihn weiter keine Einzelheiten hinzuzufügen sind.

Zum Schluß müssen wir noch darauf hinweisen, daß es uns keinesfalls regelmäßig gelungen ist, durch Karenz bei allen Tieren die Blutzuckererhöhung nach Adrenalininjektionen zum Schwinden zu bringen. Es trat wohl eine deutliche Abflachung der Blutzuckerkurve ein, die geringen Anstiege konnten wir aber immer noch nachweisen, selbst nach 16tägigen Hungerperioden, die mit starken Gewichtsverlusten (bis ⅓ des Körpergewichts) einhergingen. Solch ein Verhalten konnten wir in 4 Versuchsreihen feststellen.

Als Beispiel fügen wir folgende Versuchsreihe an:

Tabelle 10.

Kaninchen A. 1. Versuch: 13. IX. 1926. Seit dem Vortage nüchtern. Gewicht: 12. IX. 1926 3280 g, 13. IX. 1926 3540 g.

9	Uhr	20	Min.	Blutzucker . . . . . *124* mg-%
9	„	25	„	0,01 mg Adrenalin intravenös

9 Uhr 30 Min. Blutzucker . . . . . *164* mg-%
9 „ 45 „ „ . . . . . *187* „
10 „ „ . . . . . *179* „
10 „ 15 „ „ . . . . . *153* „
10 „ 30 „ „ . . . . . *154* „
11 „ „ . . . . . *139* „

2. Versuch: 16. IX. 1926. Seit dem Vortage nüchtern. Gewicht: 15. IX. 1926 3520 g, 16. IX. 1926 3450 g.

9 Uhr Blutzucker . . . . . *168* mg-%
9 „ 05 Min. Einführung der Nasensonde
9 „ 35 „ Blutzucker . . . . . *179* mg-%
10 „ „ . . . . . *166* „
10 „ 05 „ 2 g Glucose in 20 ccm Wasser per Nasensonde
10 „ 10 „ Blutzucker . . . . . *177* mg-%
10 „ 25 „ „ . . . . . *204* „
10 „ 40 „ „ . . . . . *209* „
10 „ 55 „ „ . . . . . *203* „
11 „ 10 „ „ . . . . . *166* „
11 „ 40 „ „ . . . . . *152* „

Darauf hungerte das Tier. Gewichte an den *Hungertagen:* 17. IX. 1926 3280 g 18. IX. 1926 3070 g, 19. IX. 1926 3030 g, 20. IX. 1926 2910 g.

3. Versuch: 21. IX. 1926. Gewicht: 2935 g.

9 Uhr 10 Min. Blutzucker . . . . . *131* mg-%
9 „ 15 „ 0,01 mg Adrenalin intravenös
9 „ 20 „ Blutzucker . . . . . *163* mg-%
9 „ 35 „ „ . . . . . *175* „
9 „ 50 „ „ . . . . . *172* „
10 „ 05 „ „ . . . . . *164* „
10 „ 20 „ „ . . . . . *146* „
10 „ 50 „ „ . . . . . *136* „

Wir ließen das Tier weiter hungern. Gewicht: 22. IX. 1926 2870 g, 23. IX. 1926 2860 g.

4. Versuch: 24. IX. 1926. Gewicht: 2720 g.

9 Uhr 15 Min. Blutzucker . . . . . *147* mg-%
9 „ 18 „ 0,01 mg Adrenalin intravenös
9 „ 23 „ Blutzucker . . . . . *170* mg-%
9 „ 38 „ „ . . . . . *150* „
9 „ 53 „ „ . . . . . *148* „
10 „ 08 „ „ . . . . . *145* „
10 „ 23 „ „ . . . . . *146* „
10 „ 53 „ „ . . . . . *148* „

Wir ließen das Tier weiter hungern. Gewichte: 25. IX. 1926 2590 g, 26. IX. 1926 2520 g.

5. Versuch: 27. IX. 1926. Gewicht: 2580 g.

9 Uhr 12 Min. Blutzucker . . . . . *138* mg-%
9 „ 15 „ 0,01 mg Adrenalin intravenös
9 „ 20 „ Blutzucker . . . . . *146* mg-%
9 „ 35 „ „ . . . . . *154* „
9 „ 50 „ „ . . . . . *141* „
10 „ 05 „ „ . . . . . *141* „
10 „ 20 „ „ . . . . . *141* „
10 „ 50 „ „ . . . . . *134* „

6. Versuch: 28. IX. 1926. Gewicht: 2410 g.

9	Uhr	05	Min.	Blutzucker	*155* mg-%
9	„	08	„	0,01 mg Adrenalin intravenös	
9	„	13	„	Blutzucker	*168* mg-%
9	„	28	„	„	*163* „
9	„	43	„	„	*166* „
9	„	58	„	„	*171* „
10	„	13	„	„	*157* „
10	„	43	„	„	*143* „

7. Versuch: 29. IX. 1926. Gewicht: 2350 g.

9	Uhr	25	Min.	Blutzucker	*140* mg-%
9	„	34	„	0,01 mg Adrenalin intravenös	
9	„	39	„	Blutzucker	*168* mg-%
9	„	54	„	„	*169* „
10	„	09	„	„	*168* „
10	„	24	„	„	*169* „
10	„	39	„	„	*138* „
11	„	09	„	„	*135* „

Das Tier machte am Ende dieses Versuches einen sehr geschwächten Eindruck, es wurde deshalb um 1 Uhr desselben Tages durch Entbluten getötet.

Sektionsbefund: Fettgewebe sehr stark reduziert; Gewicht der Leber 53 g; davon 50 g zur Glykogenbestimmung nach *Pflüger*[10]). In diesen 50 g wurde 0,064 = *0,12% Glykogen in der Leber* nachgewiesen. Es war auch histologisch nachweisbar.

Ein anderes Tier wurde nach 15 Hungertagen durch Entbluten getötet. Die Leber wog 41 g; es wurde nach *Pflüger* 0,609 g Glykogen auf 100 g Leber nachgewiesen.

Wir glauben auf Grund dieser Feststellung, daß der positive Ausfall der Adrenalinhyperglykämie nach den Hungertagen bei diesen Tieren auf das Vorhandensein des Glykogens in der Leber zurückzuführen ist.

Wir glauben annehmen zu können, daß bei den Tieren, die auf Adrenalin keine hyperglykämische Reaktion mehr zeigten, auch die Glykogendepots erschöpft bzw. stärker reduziert sein mußten, wie aus der ersten Versuchsreihe (Tabelle 1) zu ersehen ist.

Daß die Tiere sich betreffs der Beeinflussung ihres Leberglykogens durch Hunger verschieden verhalten, ist längst bekannt [*Brugsch*[20])].

Ob in unserm Falle dem Adrenalin eine glykogenbildende Rolle, wie das *Bang*[21]), [22]) und *Pollak*[14]) feststellen konnten, zukommt, können wir nicht entscheiden, da wir namentlich zum Unterschied von den genannten Autoren mit beträchtlich kleineren Dosen gearbeitet haben.

Zusammenfassung.

1. In vier im Prinzip übereinstimmenden Versuchsreihen ist gezeigt worden, daß nach mehrtägiger Karenz bei Kaninchen die ursprünglich

wirksame Adrenalindosis keine Hyperglykämie mehr hervorruft, während die durch enterale Glucosezufuhr erzeugte Blutzuckererhöhung durch die Hungerperiode unbeeinflußt bleibt.

2. Bei der Zufuhr der Traubenzuckerlösung hat sich uns die Anwendung der Nasensonde als sehr zweckentsprechend erwiesen, da sie uns die Möglichkeit gab, den Einfluß der Erregungshyperglykämie der Tiere auf den Verlauf der alimentären Kurve zu vermeiden.

3. Das Ausbleiben der Adrenalinwirkung auf den Blutzucker in der Karenz muß auf Grund der bisherigen Erfahrungen auf die Verminderung des Glykogens in der Leber — vielleicht auch in der Muskulatur — zurückgeführt werden.

4. Das abweichende Verhalten der alimentären Blutzuckerkurve von der Adrenalinhyperglykämie im Hunger steht in einem gewissen Widerspruch zu der „Reiztheorie" der alimentären Hyperglykämie.

Bei der Annahme, daß die alimentäre Hyperglykämie auf einem Magen-Darm-Leberreflex und damit zusammenhängender Glykogenmobilisation (ähnlich der Glykogenmobilisation bei Adrenalininjektion) beruht, müßte das Verhalten der alimentären Hyperglykämie in der Karenz annähernd dem der Adrenalinhyperglykämie analog sein, was nicht den Ergebnissen unserer Untersuchungen entspricht.

Zur Erklärung unseres Befundes im Sinne der Reiztheorie müßte man annehmen, daß der Glucosereiz eine größere Wirkung als der Adrenalinreiz besitzt. Die Tatsache, daß selbst ein völliger Schwund der Glykogenvorräte ohne Einfluß auf die alimentäre Hyperglykämie bleibt (1. Versuchsreihe), spricht dafür, daß dieselbe auch ohne Vermittlung eines Reizes zustande kommen kann.

Aus den Versuchen geht hervor, daß der rasche Anstieg des Blutzuckers nach enteraler Glucosezufuhr durch den resorbierten Zucker bedingt sein kann.

5. Es gelingt nicht bei allen Tieren, durch Hunger die Adrenalinhyperglykämie zum Schwinden zu bringen und somit die für uns erforderlichen Versuchsvoraussetzungen zu erfüllen. Diese Tatsache beruht darauf, daß ein völliger Schwund des Leberglykogens, selbst nach angen Hungerperioden, nicht immer zu erreichen ist.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Eisner* und *Forster:* Berlin. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 30, S. 839. — [2]) *Staub:* Zeitschr. f. klin. Med. **91**, H. 1/2, S. 44—60. 1921. — [3]) *Traugott:* Klin. Wochenschr. Jg. 1, Nr. 18, S. 892—894. 1922. — [4]) *Rosenberg:* Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **93**, H. 4—6, S. 208—240. 1922. — [5]) *Kaemmerer* und *Waldmann:* Dtsch. Arch. f. klin. Med. **109**, 524—539. 1913. — [6]) *Zülzer:* Berlin. klin. Wochenschr. 1901. — [7]) *Brösamlen:* Dtsch. Arch. f. klin. Med. **137**, H. 5—6, S. 299—310. 1921. — [8]) *Bayer:* Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1910. —

[9]) *Scott, L.* und *Th. Ford:* Americ. journ. of physiol. **63**, Nr. 3, S. 520—534. 1923. — [10]) *Pflüger*sche Methode i. Handbuch der biochem. Arbeitsmethoden von *Abderhalden*, Bd. 2, S. 1075. 1910. — [11]) *Hagedorn* und *Jensen:* Biochem. Zeitschr. **135**, 46. 1923. — [12]) *Hirsch* und *Reinbach:* Zeitschr. f. physiol. Chem. **87**, 122. 1913. — [13]) *Bang:* Der Blutzucker. Wiesbaden 1913. — [14]) *Pollak:* Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **61**. 1909. — [15]) *Hildebrandt:* Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **88**, H. 1/2, S. 80. 1920. — [16]) *Gatin-Gruzewska:* Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **142**, 1165. 1906. — [17]) *Cannon, Stahl* und *Wright:* Americ. journ. of physiol. **29**, 280. 1911. — [18]) *Cannon:* Americ. journ. of physiol. **33**, 356. 1914. — [19]) *Böhm* und *Hoffmann:* Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **8**, 295. 1878. — [20]) *Brugsch:* Oppenheims Hndbch. der Biochemie, Bd. 7, S. 18. — [21]) *Bang:* Biochem. Zeitschr. **58**, 236. 1913. — [22]) *Bang:* Biochem. Zeitschr. **65**, 283. 1914.

Lebenslauf.

Ich wurde am 10. Oktober 1897 zu Berlin als Tochter des Kaufmanns Moritz Hesse geboren, besuchte von Ostern 1904 bis Ostern 1914 das Dorotheen-Lyceum in Berlin, das ich mit dem Reifezeugnis für Lyceen verließ. Im September 1919 bestand ich am Realgymnasium zu Dessau, wo ich damals wohnte, das Abiturientenexamen, zu dem ich die Vorbildung in den Realgymnasialkursen des Herrn Dr. *S. Auerbach*, Charlottenburg, Herderstr. 12, erworben hatte. Vom darauf folgenden Wintersemester ab studierte ich teils in Berlin und teils in Freiburg i. Br. Medizin und legte Anfang März 1922 in Freiburg die ärztliche Vorprüfung ab. Die fünf folgenden klinischen Semester studierte ich mit Ausnahme des Sommersemesters 1923, in dem ich wieder in Freiburg war, in Berlin. Anfang April 1925 bestand ich die ärztliche Staatsprüfung vor der Prüfungskommission in Berlin. Vom 1. Mai 1925 bis 1. Mai 1926 absolvierte ich mein praktisches Jahr an der I. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Moabit (Geh. Rat Prof. Dr. *G. Klemperer*), wo ich neben dem Stationsdienst mit der Abfassung dieser Arbeit im Biochemischen Institut des Krankenhauses beschäftigt war. Seit dem 1. Mai, an dem ich meine Approbation erhielt, war ich ausschließlich an dem Biochemischen Institut (Prof. Dr. *M. Jacoby*) tätig, um die Arbeit zu beendigen und die übrigen klinisch-chemischen Methoden zu erlernen.

Käthe Hesse.